

INSTITUT FRANCO-ALLEMAND
DE RECHERCHES DE SAINT-LOUIS

C2
DEUTSCH-FRANZÖSISCHES
FORSCHUNGSINSTITUT SAINT-LOUIS

Vom Verfasser
ergebenst überreicht

RAPPORT - BERICHT

2/64

O. WÜNSCHE

Die biologische Wirkung hoher stossfreier
Druckbelastung
I. Mitteilung

*L'effet biologique de pressions élevées
appliquées progressivement
1er Rapport*

DISTRIBUTION STATEMENT A
Approved for Public Release
Distribution Unlimited

BEST AVAILABLE COPY
20041110 065

REPORT DOCUMENTATION PAGE

Form Approved OMB No. 0704-0188

Public reporting burden for this collection of information is estimated to average 1 hour per response, including the time for reviewing instructions, searching existing data sources, gathering and maintaining the data needed, and completing and reviewing the collection of information. Send comments regarding this burden estimate or any other aspect of this collection of information, including suggestions for reducing this burden to Washington Headquarters Services, Directorate for Information Operations and Reports, 1215 Jefferson Davis Highway, Suite 1204, Arlington, VA 22202-4302, and to the Office of Management and Budget, Paperwork Reduction Project (0704-0188), Washington, DC 20503.

1. AGENCY USE ONLY (Leave blank)		2. REPORT DATE February 1964	3. REPORT TYPE AND DATES COVERED Report	
4. TITLE AND SUBTITLE Die biologische Wirkung hoher stossfreier Druckbelastung (The Biological Effect of a Shock Free High Pressure Load)			5. FUNDING NUMBERS	
6. AUTHOR(S) O. Wuensche				
7. PERFORMING ORGANIZATION NAME(S) AND ADDRESS(ES) ISL			8. PERFORMING ORGANIZATION REPORT NUMBER	
9. SPONSORING/MONITORING AGENCY NAME(S) AND ADDRESS(ES) Institut Franco-Allemand de Recherches de Saint-Louis			10. SPONSORING/MONITORING AGENCY REPORT NUMBER	
11. SUPPLEMENTARY NOTES Text in German, 25 pages.				
12a. DISTRIBUTION/AVAILABILITY STATEMENT Category A; Public Release			12b. DISTRIBUTION CODE	
<p>ABSTRACT (Maximum 200 words)</p> <p>This study describes experiments on albino rats designed to determine the biological tolerance for a shock free high pressure load. Rats were subjected to pressure up to 46 atm. The results, which are presented in tabular form, demonstrate that there are interrelationships between pressure level, exposure time, and decompression time that are decisive for the survival rates of the animals. The survival rate declines with pressure level and exposure time. Findings were only preliminary regarding the release of nitrogen bubbles in the caudal vena cava related to decompression sickness.</p> <p>Machine assisted translation.</p>				
14. SUBJECT TERMS UNIBW, Germany, Pressure load, Pressure level, Decompression time, Exposure time, Nitrogen bubbles			15. NUMBER OF PAGES	
			16. PRICE CODE	
17. SECURITY CLASSIFICATION OF REPORT UNCLASSIFIED	18. SECURITY CLASSIFICATION OF THIS PAGE UNCLASSIFIED	19. SECURITY CLASSIFICATION OF ABSTRACT UNCLASSIFIED	20. LIMITATION OF ABSTRACT UL	

RAPPORT - BERICHT

DISTRIBUTION STATEMENT A

Approved for Public Release
Distribution Unlimited

2/64

O. WÜNSCHE

Die biologische Wirkung hoher stossfreier
Druckbelastung

I. Mitteilung

*L'effet biologique de pressions élevées appliquées progressivement
1er Rapport*

(Institut für Flugmedizin der Deutschen Versuchsanstalt für
Luft-und Raumfahrt, Bad Godesberg.

Institut de médecine aéronautique de la "Deutsche Versuchs-
anstalt für Luftfahrt").

TEXTE ORIGINAL ALLEMAND

DEUTSCHER ORIGINALTEXT

BEST AVAILABLE COPY

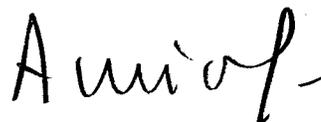
Saint-Louis, 5.3.1964

Der Verfasser
L'Auteur

Der wissenschaftlicher Subdirektor
Le Sous-Directeur Scientifique



Dr. med. O. WÜNSCHE



Ingénieur Militaire en Chef
de 1ère Classe AURIOL

Die Direktoren
Les Directeurs



Ingénieur Général R. CASSAGNOU



Prof. Dr. Ing. H. SCHARDIN

Dieser Bericht enthält 14 Textseiten u. 11 Abbildungsseiten
Ce Rapport contient 14 pages de texte et 11 pages de figures

Exemplar
Exemplaire Nr. 30

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Zusammenfassung	3
1.) Einleitung	5
2.) Versuchsanordnung	5
3.) Ergebnisse	7
4.) Diskussion der Ergebnisse	10
5.) Literatur	13

Zusammenfassung

Ausgehend von der biologischen Wirkung des Druckstosses wird in der vorliegenden Arbeit über Untersuchungen an Albino-Ratten berichtet, mit denen die Verträglichkeit hoher stossfreier Druckbelastung ermittelt werden sollte.

Nach einer eingehenden Beschreibung der Versuchsanlage, in welcher die Tiere Drücken bis zu 46 atü ausgesetzt werden konnten, sind tabellarisch die Ergebnisse dargestellt, die unter Einhaltung konstanter Druckanstiegs- und Entlastungszeiten bei Variation der Expositionszeit auf maximaler Druckstufe gewonnen wurden. In Diagrammen wird gezeigt, dass zwischen variiertem Druckhöhe, Expositions- und Dekompressionszeit Wechselbeziehungen bestehen, welche die prozentuale Überlebensquote der Tiere entscheidend bestimmen. Über die Entstehung der massiven intravasalen Gasblasenbildung können unter Berücksichtigung der "Löslichkeits- und Lungenkomponente" nur vorläufige Aussagen gemacht werden.

Abschliessend wird auf die biologische Unschädlichkeit hoher statischer Drücke bei physiologischen Voraussetzungen hingewiesen.

1.) Einleitung

Bei einem Vergleich der Druckstossschädigungen mit den Folgen hoher stossfreier Druckbelastungen auf den lebenden Organismus ergibt sich das wichtige Kriterium, dass die biologischen Wirkungen des Druckstosses allgemein durch das "Verletzungstrauma" gekennzeichnet sind. Je nach Schwere und Ausmass der Organschädigungen treten Funktionsstörungen auf, die primär oder sekundär zum letalen Ausgang führen oder im Verlauf der Regeneration kompensiert werden (Tab. I).

Mit den vorliegenden Untersuchungen sollten an gewichtsgleichen, isotropen Albinoratten die Verträglichkeitsgrenzen bei langsam ansteigenden dynamischen Drücken und unterschiedlich langen Expositions- und Dekompressionszeiten ermittelt werden.

2.) Versuchsanordnung ^{x)}

Die Versuchsanlage besteht aus zwei liegenden zylindrischen Druckkesseln, die übereinander angeordnet sind (Fig. 1). Der untere Zylinder dient als Vorratsspeicher, der obere als Versuchskammer. In dieser beträgt der maximale Enddruck 50 atü. Beide Druckbehälter haben gleichen geometrischen Inhalt von je 75 l, so dass der Vordruck im unteren Kessel praktisch doppelt so gross ist wie der Enddruck nach dem Ausgleich beider Behälter. Der Druckausgleich kann einmal über ein feinregulierbares Ventil für langsamen Druckanstieg oder über zwei parallel angeordnete Argus-Kugelhähne mit einem lichten Durchmesser von je 40 mm in maximal 0,5 s erfolgen (Fig. 2).

x) Herrn Ingenieur H. D. FUST, Institut für Flugmedizin (DVL), Bad Godesberg, gebührt besonderer Dank für die Unterstützung bei der konstruktiven Entwicklung der Versuchsanlage

Durch einen in der Zuleitung eingebauten Argus-Dreiwegehahn kann der Vorratsbehälter wahlweise mit Pressluft aus einer Flasche oder direkt aus dem Kompressor aufgefüllt werden. Eine wesentliche Forderung beim Versuch ist die schnelle Zugänglichkeit zu den Tieren nach Beendigung der Dekompression. Dieses Erfordernis wird durch einen Schnellverschluss erfüllt (Fig. 3).

Zum Schutze der Tiere vor Stossbeanspruchung beim Eintreten des Luftstroms dienen in der oberen Kammer auswechselbare Blenden (Fig. 3), welche vor der Eintrittsöffnung der Pressluft befestigt sind. Durchmesser und Abstand dieser Blenden können je nach Versuchsbedingung variiert werden.

Durch Anbringung eines Stutzens (80 mm Durchmesser) mit Blindflansch in der Wandung der Versuchskammer ist die Möglichkeit der explosiven Dekompression bei einem entsprechenden Versuchsablauf gegeben.

Ein Sehschlitz aus Plexiglas (in Fig. 4 aus technischen Gründen durch eine Stahlplatte ersetzt) gestattet die direkte Beobachtung der Tiere von oben während des Versuchsablaufes. Die Stärke der Plexiglasscheibe beträgt 25 mm, die freie Durchblicksfläche 50 x 600 mm. Der Sehschlitz verläuft fast über die ganze Kammerlänge (60 cm). Die Anordnung des Schauglases stellte an die konstruktive Entwicklung der Kammer besondere Anforderungen. Für Fernbeobachtungen oder Demonstrationzwecke ist eine über den Sehschlitz gleitende Grundig-Fernsehkamera vorgesehen.

Die Auslassgeschwindigkeit der oberen Versuchskammer ist durch auswechselbare Metallblenden unterschiedlicher Bohrung (2,5; 5,0; 10 mm Durchmesser) definiert, welche in ein anflanschbares "Hosenstück" eingesetzt werden (Fig. 5).

Zur Messung physiologischer und technischer Werte sind Auto-Glühkerzen (vgl. Fig. 4) als Durchführungselemente für Kabelleitungen in die Zylinderwand des Tierkessels eingeschraubt. Die Registrierung des Druckverlaufs erfolgt während des Versuches mit einem Speedo-max-Schnellschreiber Typ G, Modell S, der Leeds & Northrup & Co., Philadelphia.

In unserer Druckkesselanlage konnten die Versuchstiere Drücken bis zu 46 atü ausgesetzt werden, deren Verlauf das Beispiel einer Messkurve zeigt (s. Fig. 6).

Die Dauer des Druckanstieges (t_1) betrug bei allen Versuchen 0,5 - 0,6 s, die der Druckentlastung (t_3) ca. 14 s. Variiert wurden lediglich die Zeiten des stehenden Druckes (Isopression, t_2) zwischen 2 und 40 s.

Aufgrund früherer Untersuchungen über die biologische Wirkung von Druckstößen (1, 8, 10), die entscheidend vom Maximaldruck und Impuls und ganz wesentlich auch vom Druckprofil bestimmt wird, konnte von vornherein angenommen werden, dass bei relativ langsam änderndem Druck, der im Organismus nicht zu örtlichen Druckdifferenzen durch unterschiedliche Laufzeiteffekte von Druckwellen führt, höhere Drücke vertragen werden als bei stossartiger Belastung.

3.) Ergebnisse

Entscheidend für die biologische Verträglichkeit hoher dynamischer Drücke ist die Expositionszeit auf maximaler Druckstufe. Das wird aus Tabelle 2 ersichtlich. Betrachtet man die vertikale Reihe der Prozentzahlen überlebender Tiere bei 45 atü, so ergibt sich

eine deutliche Abnahme der Überlebensquote mit zunehmender Verlängerung der Expositionszeit.

Die in Tabelle II mitgeteilten Ergebnisse stellen bei konstantem Druckanstieg ($t_1 = 0,5 - 0,6$ s) und konstanter Druckentlastung ($t_3 = \text{ca. } 14$ s) einen Sonderfall dar. Es erhob sich die Frage, wie sich die Variation der Dekompressionszeiten in Abhängigkeit von der Dauer der Exposition auswirkt.

In den Darstellungen (Fig. 7 und 8) wird für die Drücke 28, 33, 37, 43 und 46 atü gezeigt, wie sich die prozentuale Überlebensquote der Tiere ändert, sobald die Dauer der Dekompression (t_3) verlängert oder verkürzt ist. Betrachtet man beispielsweise die Beziehungen bei $p = 43$ atü (Fig. 8), so ist ausserdem die Abhängigkeit der Überlebensziffer von der t_2 -Zeit deutlich zu erkennen. Diese Relationen sind druckabhängig. Mit erhöhtem Druck ($p = 43$ und 46 atü), tritt bei vorher unschädlichen Expositionszeiten ($t_2 = 10$ s) und relativ schonender Dekompression ($t_3 = 4,35$ bis 5,25 min) eine Erhöhung der Sterblichkeit auf.

Die biologische Wirkung des dynamischen Druckverlaufs wird durch die erhobenen Obduktionsbefunde weitgehend erklärt. In Abhängigkeit von der maximalen Druckhöhe und Expositionszeit fanden wir bei allen Tieren, die entweder nach der Dekompression sofort tot waren oder mit Krankheitssymptomen kurz- oder langfristig überlebten, an bekannten Prädilektionsstellen (11) massive Gasblasenbildung, vornehmlich im venösen Gefässsystem (Fig. 9).

Die Befunde der Druckstosswirkung unterscheiden sich hiervon durch das Überwiegen arterieller Gasembolien infolge Zerreissung von Lungenalveolen und Aspiration von Luft in die arteriellen Gefässe.

Die klinischen Symptome unserer Versuchstiere liessen sich unter die Erscheinungen einordnen, die nach schnellem Aufstieg auf simulierte

Höhen in der Unterdruckkammer oder bei zu rascher Dekompression vom Überdruck auf Normaldruck als "Druckfallkrankheit" bekannt sind (7, 12, 6, 2, 5).

Äusserlich zeigten die Tiere keinerlei Verletzungen. Die Atmung war nach der Dekompression unregelmässig und unterschiedlich stark beschleunigt, aber nicht keuchend oder schabend, wie nach schweren Druckstossschädigungen der Lungen mit bestehenden Blutungen. Kurz- oder langfristig überlebende Tiere verstarben unter typischen tonisch-klonischen Krämpfen und heftigen Konvulsionen mit Schnappatmung. Trotz bedrohlicher Anzeichen erholten sich geschädigte Tiere oft auch wieder innerhalb von Minuten ohne bleibende Störungen. Das klinische Bild richtete sich nach der Grösse, Menge und Lokalisation der aufgetretenen Gasblasen.

An Einzelsymptomen fielen Unruhe, Zittern, Sträuben des Felles und allgemeine Apathie auf. Häufig lagen die Tiere bewegungsunfähig mit schlaffen oder spastischen Lähmungen der Extremitäten im Käfig (Fig. 10 und 11).

Alle klinischen Bilder sind ätiologisch mit der extra- und intravasalen Gasblasenbildung in Zusammenhang zu bringen. Niemals zeigten sich an den Organen Blutungen, Risse oder Rupturen. Magen und Darm waren meist stark lufthaltig und gebläht. Gegenüber den Druckstossschädigungen sind noch besonders Ödeme an den Extremitäten und massive Luftpolster unter dem Rückenfell der Tiere hervorzuheben (vgl. Fig. 10).

Die Ödeme können als Stauungen im venösen Kreislauf infolge Blockierung durch Blutschaum oder Gasblasenbildung gedeutet werden.

Ein besonders eindrucksvoller Effekt, welcher sich von den durch Druckstoss hervorgerufenen Gleichgewichtsstörungen infolge

labyrinthärer Blutungen unterscheidet, war ferner das verkrampfte schnelle Wälzen überlebender Tiere um ihre Körperlängsachse. Die in Zeitabständen wiederkehrenden heftigen Rollbewegungen erfolgten stets in einseitiger Richtung und liessen sich noch nach Stunden durch mechanische oder akustische Reize aus dem Ruhezustand erneut auslösen. Es wäre noch zu klären, ob es sich bei dieser Erscheinung um zentrale oder labyrinthäre Ursachen handelt.

4.) Diskussion der Ergebnisse

Zur Pathogenese der Druckfallerscheinungen unserer Versuchstiere erhebt sich die Frage, wie es im Verlauf der Druckbelastung unter den vorliegenden Versuchsbedingungen zu der intra- und extravasalen Gasblasenbildung kommt und woher das während der Dekompression entbundene Gas stammt.

Nach den bisherigen Erfahrungen und Ergebnissen der Druckfallforschung (13, 14, 15, 9, 3, 4) werden zwei Entstehungsursachen diskutiert: 1. Die Löslichkeitskomponente und 2. die Lungenkomponente.

Unter ersterer verstehen wir die mit den physikalischen Gesetzen der druckabhängigen Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten (Henry) erklärte Entbindung von Gasen, vornehmlich des im Körper physikalisch gelösten Stickstoffs, aus dem Blut und Gewebe während der Druckerniedrigung.

Es ist zu überlegen, ob unter unseren Versuchsbedingungen die "Löslichkeitskomponente" zur Erklärung der massiven Gasblasenbildung entscheidend sein kann. Ist im Organismus der Ratte so viel Stickstoff physikalisch gelöst, dass dieser bei rascher Druckerniedrigung in so grosser Menge frei wird? Schwierig ist allerdings, die im Körper gelöste Stickstoffmenge bei wechselnden Drücken zu berechnen, weil

die einzelnen Gewebearten den Stickstoff unterschiedlich lösen. Der Lösungskoeffizient des N_2 im Fett und in lipoidähnlichen Substanzen ist wesentlich grösser als im Blut.

Gehen wir davon aus, dass bei einem geschätzten Blutvolumen von ca. 10 - 15 ccm einer etwa 140 g schweren Ratte nur 0,1 - 0,15 ccm Stickstoff in diesem Blut gelöst sein können, so ergibt sich, dass die vorhandene Stickstoffmenge der Ratte bei raschem Druckfall nicht allein für die nachgewiesene massive Gasblasenbildung ausreicht. Die Verhältnisse ändern sich freilich durch die zusätzliche Lösung von N_2 im Blut und Gewebe während der Expositionszeit unter hohem Druck. Je höher der maximale Druck liegt und je länger der Aufenthalt auf hoher Druckstufe dauert, umso mehr wird Stickstoff aus der Umgebungsluft über die Lungen vom Körper aufgenommen. In Abhängigkeit von der Umlaufzeit des Blutes wird nach vollständigem Druckausgleich zwischen innen und aussen der Höchstsättigungsgrad über die Zeit hergestellt. Unsere Expositionszeiten (t_2) wurden zwischen 2 und 40 s bei den Drücken von 28 - 46 atü variiert. Wir fragen uns, ob die Aufenthaltszeiten auf hohem Druck in den gewählten Grössenordnungen als Sättigungszeiten für das Blut ausreichen. Die Beantwortung ist aus versuchs-technischen Gründen nicht sicher möglich.

Die Lungenkomponente wird wirksam, sobald ein erhöhter Druck im Alveolarraum durch Überdehnung der Alveolen einen Übertritt von Lungenluft in die Gefässbahn hervorruft (3,4).

Der in der Lunge entstehende Druck bei der Dekompression ist abhängig von der Dekompressionszeit, dem Luftvolumen in der Lunge im Moment der Dekompression, dem Strömungswiderstand in den Verbindungswegen zwischen Alveole und Aussenluft und dem Druckverhältnis zwischen Versuchsdruck und Druck nach der Dekompression. Je grösser das Luftvolumen in der Lunge und je grösser das Druckver-

hältnis vor und nach der Dekompression, umso mehr Luft muss während der äusseren Druckentlastung abströmen. Die Gesamtzeit der Dekompression ($t_3 = \text{ca. } 14,6 \text{ s}$) erscheint bei unseren Versuchen allerdings auffällig lang, um eine Überdehnung der Lungenalveolen und einen Übertritt von Luft in die Gefässe zu bewirken. Zu berücksichtigen ist aber, dass der Kurvenverlauf der Dekompression (Fig. 6) keinen linearen Abfall zeigt. Der Druck sinkt anfangs schneller ab.

Die bei der Obduktion der Tiere festgestellte massive intravasale Gasblasenbildung ist sicherlich nicht nur auf die Stickstoffentbindung aus dem Blut und Gewebe zurückzuführen. Eine endgültige Klärung kann erst durch anschliessende Versuche erfolgen, bei denen für den Entstehungsmechanismus der Gasblasenbildung auch die Frage der Mitbeteiligung des CO_2 aus der Umgebungsluft untersucht werden soll. Wir neigen ausserdem zu der Auffassung, dass die Blasen auch auf Luftembolien aus dem Alveolarraum der Lungen in die Gefässe beruhen.

Aus unseren Ergebnissen geht hervor, dass ein statischer Druck bis zur Höhe von etwa 37 atü Pressluft bei kurzer Exposition der Tiere und einer Dekompressionszeit von 5 - 6 Minuten biologisch unschädlich ist. Das trifft auch für noch höhere Drücke zu, sobald Druckanstieg und Druckentlastung in verträglichen Grenzen gehalten werden, d. h. den atemmechanischen Verhältnissen angepasst sind.

Literatur

- 1) FROBÖSE, M. und O. WÜNSCHE
"Tödlichkeitsgrenzen für Albino-Ratten bei Luftstossbelastung in
Abhängigkeit von Stossrichtung und Druckverlaufsform"
ISL-Bericht 2/59, Bd. I und II (1959)
- 2) GERBIS, H. und R. KÖNIG
"Drucklufterkrankungen (Caissonkrankheit)"
Arbeit und Gesundheit H. 35 (1939)
- 3) HARTMANN, H.
"Tierexperimentelle Dekompressionsversuche"
Int. Z. ang. Physiol. einschl. Arb. Physiol. Bd. 18, S. 435 - 438 (1961)
- 4) HARTMANN, H. und K. MÜLLER
"Mechanische Belastung der Lunge beim Druckfall"
Z. Flugwiss. 10, H. 4/5 (1962)
- 5) HITCHCOCK, F. A. u. a.
"Decompression Sickness"
Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1951
- 6) HORNBERGER, W. und Th. BENZINGER
"Druckfallkrankheit"
Luftfahrtmedizin 7, 9 - 34 (1942)
- 7) RUFF, S. und H. STRUGHOLD
"Grundriss der Luftfahrtmedizin"
3. Aufl. Neubearb. von S. RUFF. München: J. A. BARTH 1957
- 8) SCHARDIN, H. und O. WÜNSCHE
"Versuche an Kleintieren zur Bestimmung der Druckstosstödlich-
keitsgrenze"
DVL-Bericht V 17 (1958)

9) SCHUBERT, G. und A. GRÜNER

"Die Entstehung freier Gase im Blut und Gewebe bei rascher Dekompression"

Klin. Wschr. ; S. 988 - 990 (1939)

10) WÜNSCHE, O.

"Tödlichkeitsgrenzen für Albino-Ratten bei Anwendung kleiner Sprengstoffmengen"

DVL-Bericht V 41 (1963)

11) WÜNSCHE, O.

"Zur Pathogenese und Therapie der Druckfallkrankheit des Höhenfliegers". I. Mitteilung. Über den Einfluss der Hyaluronidase auf die Dauer der Sauerstoffvoratmung

Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arb. physiol. Bd. 16, S. 453 - 463 (1957)

12) WÜNSCHE, O.

"Die Druckfallkrankheit des Höhenfliegers"

Wiener Med. Wschr. S. 686 - 689 (1956)

13) WÜNSCHE, O.

"Zur Pathogenese und Therapie der Druckfallkrankheit des Höhenfliegers". II. Mitteilung Der Einfluss narkotischer und sedativer Mittel auf die intravasale Gasblasenbildung im Drucksturzversuch

Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arb. physiol. Bd. 17, S. 303 - 315 (1958)

14) WÜNSCHE, O.

"Zur Pathogenese und Therapie der Druckfallkrankheit des Höhenfliegers". III. Mitteilung Auftreten intravasaler Gasblasenbildung im Drucksturzversuch nach Höhenakkommodation

Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arb. physiol. Bd. 18, S. 165 - 174 (1960)

15) WÜNSCHE, O. und H. HARTMANN

"Zur Pathogenese und Therapie der Druckfallkrankheit des Höhenfliegers". IV. Mitteilung Die Beeinflussung der intravasalen Gasblasenbildung nach rascher Depression durch Änderung der Blutviscosität

Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arb. physiol. Bd. 18, S. 456 - 459 (1961)

Lungen	Herz Kreislauf	Bauch- organe	Nerven- system	Gehörorgan	allg. biologische Reaktionen
Zerreissungen des Gewebes und der Kapillaren	Herzruptur Blutungen	Rupturen	zentrale Blutungen	Rupturen und Risse des Trommelfells	Stress- reaktionen
Blutungen	commotio und contusio cordis	Risse	cerebrale Embolie	Blutungen	physiologisch- chemische Veränderungen im Intermediä- ren und Zell- stoffwechsel
akutes Emphysem	pulmonale und coronare Embolien	Blutungen	Lähmungen	Schädigungen des Innenohres	
Oedeme	Insuffizienz		Reflexausfall	Gleichgewichts- störungen	
Atelektasen	Herabsetzung d. O ₂ -Sättigung des Blutes	Fett- embolien	Tremor	Hörverlust	
Einschrän- kung der Ventilation			Sensibilitäts- störungen		
			Schock ?		

Tabelle I

Tabelle II

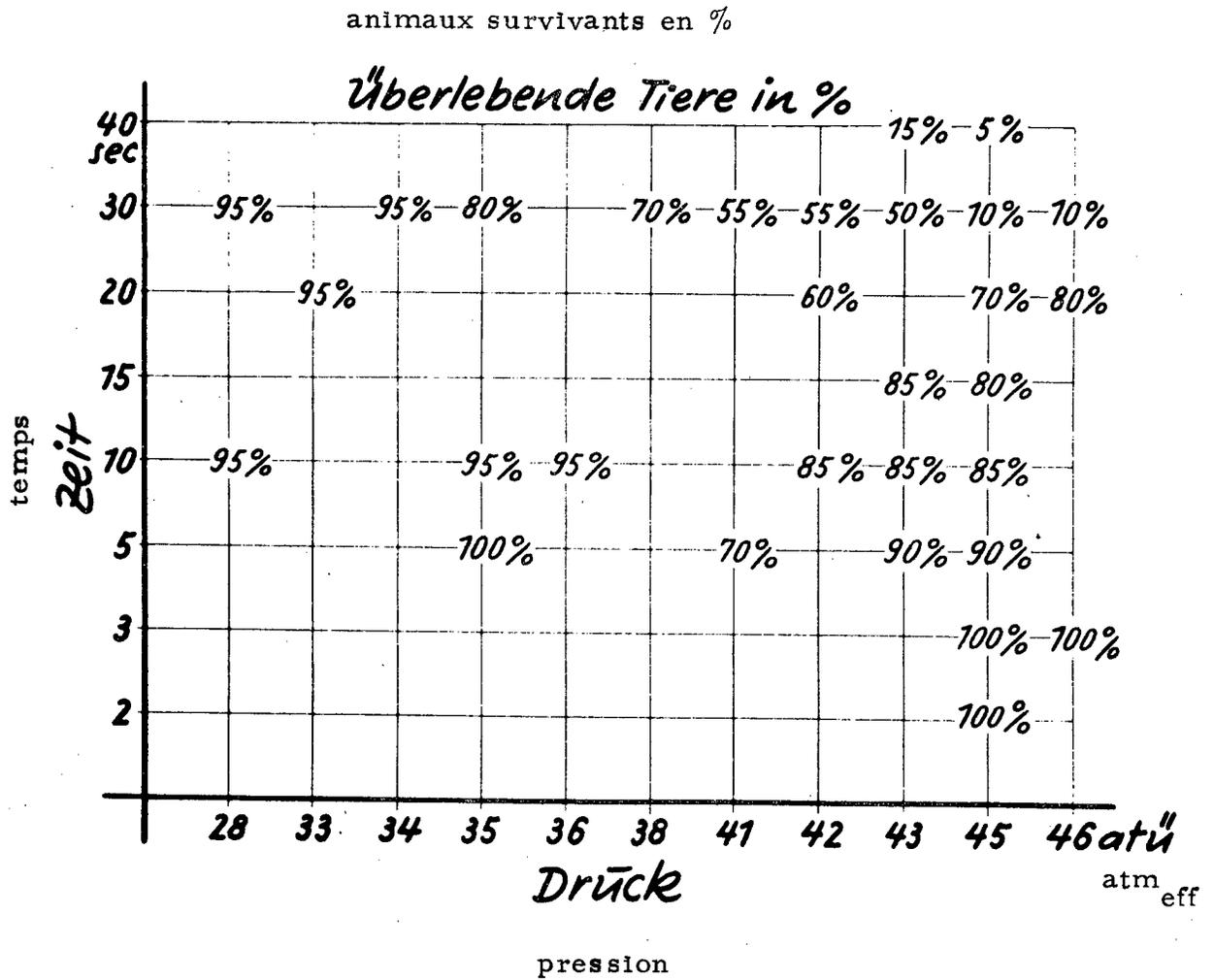


Tableau II

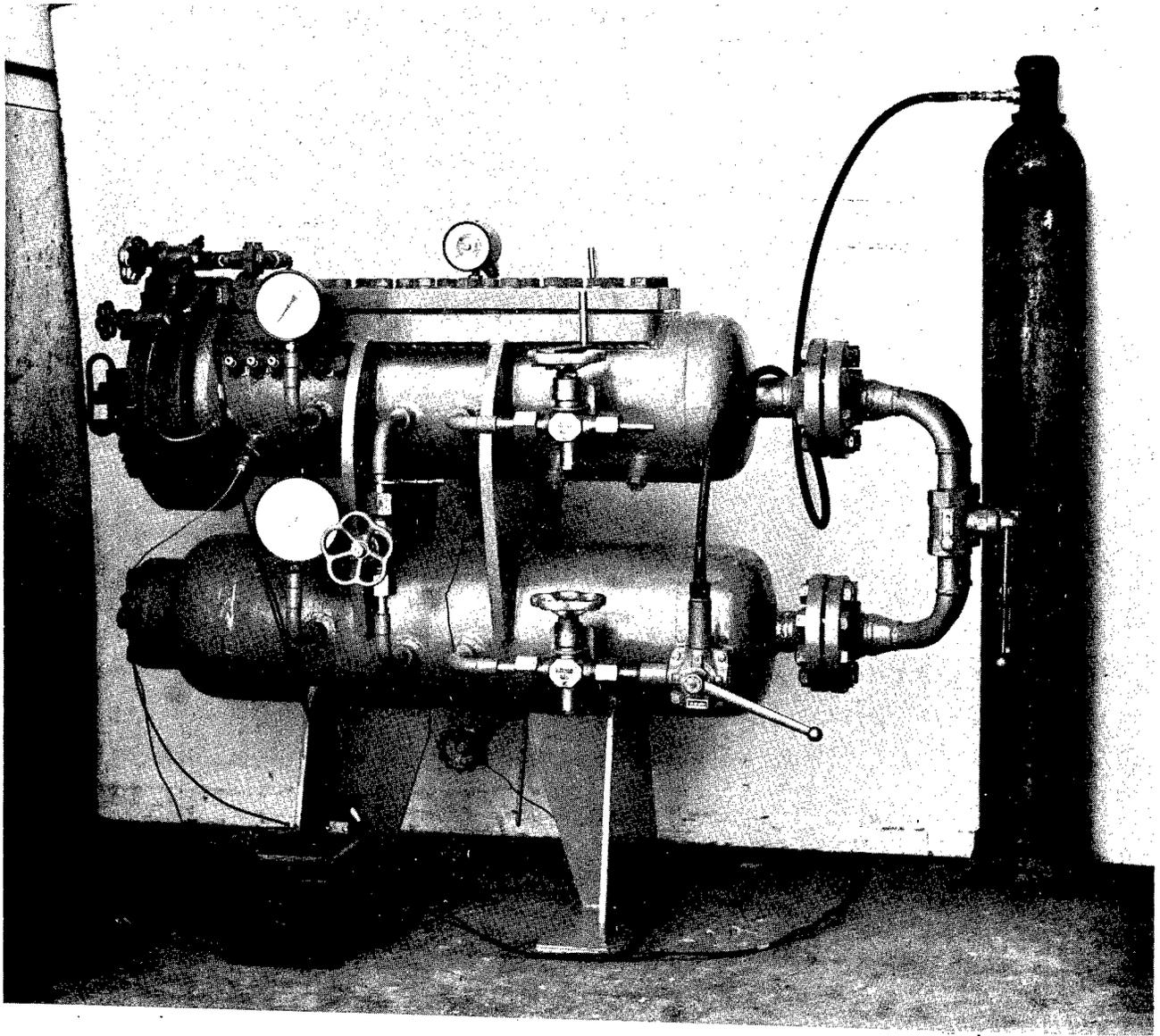


Fig. 1

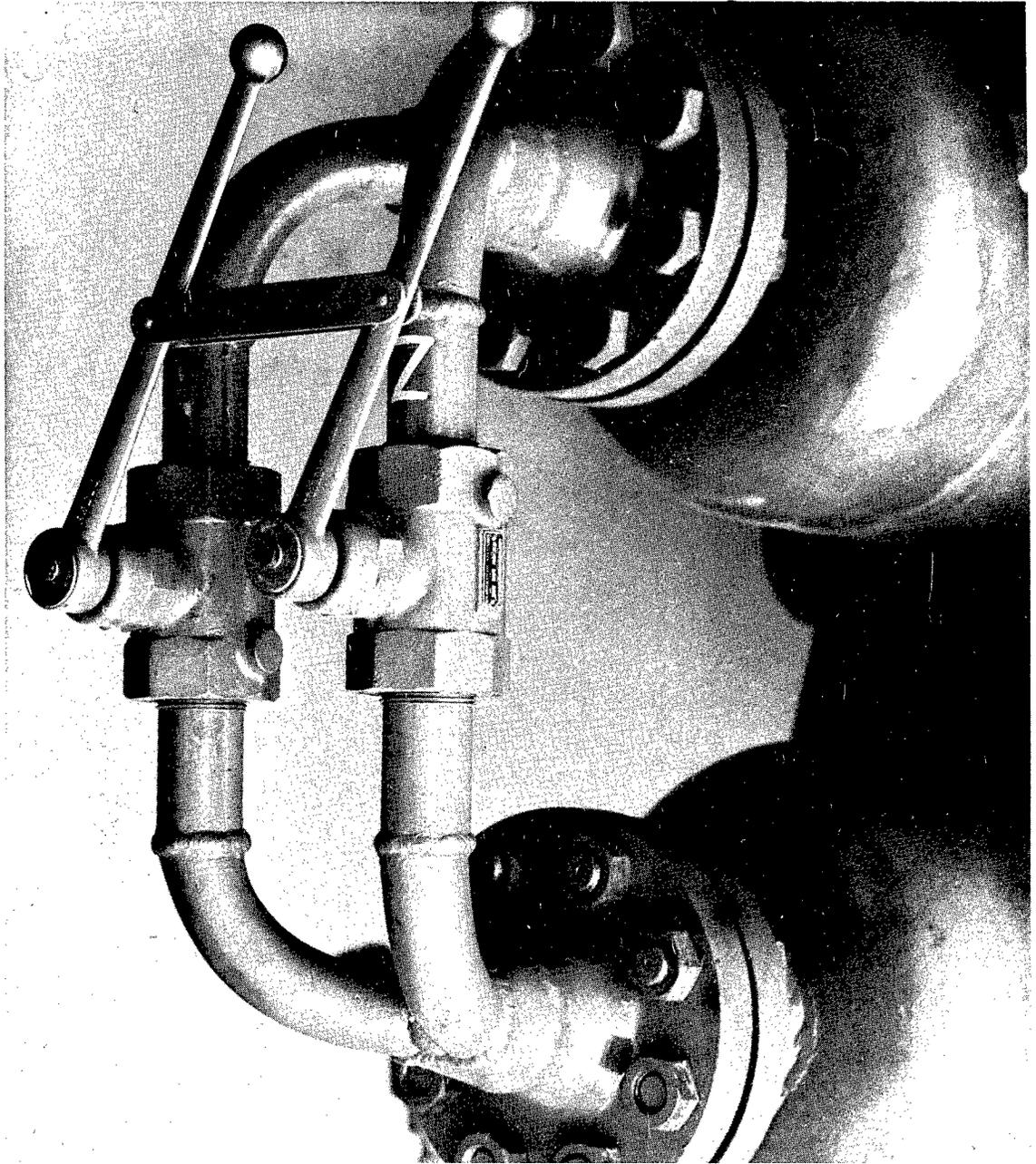


Fig. 2

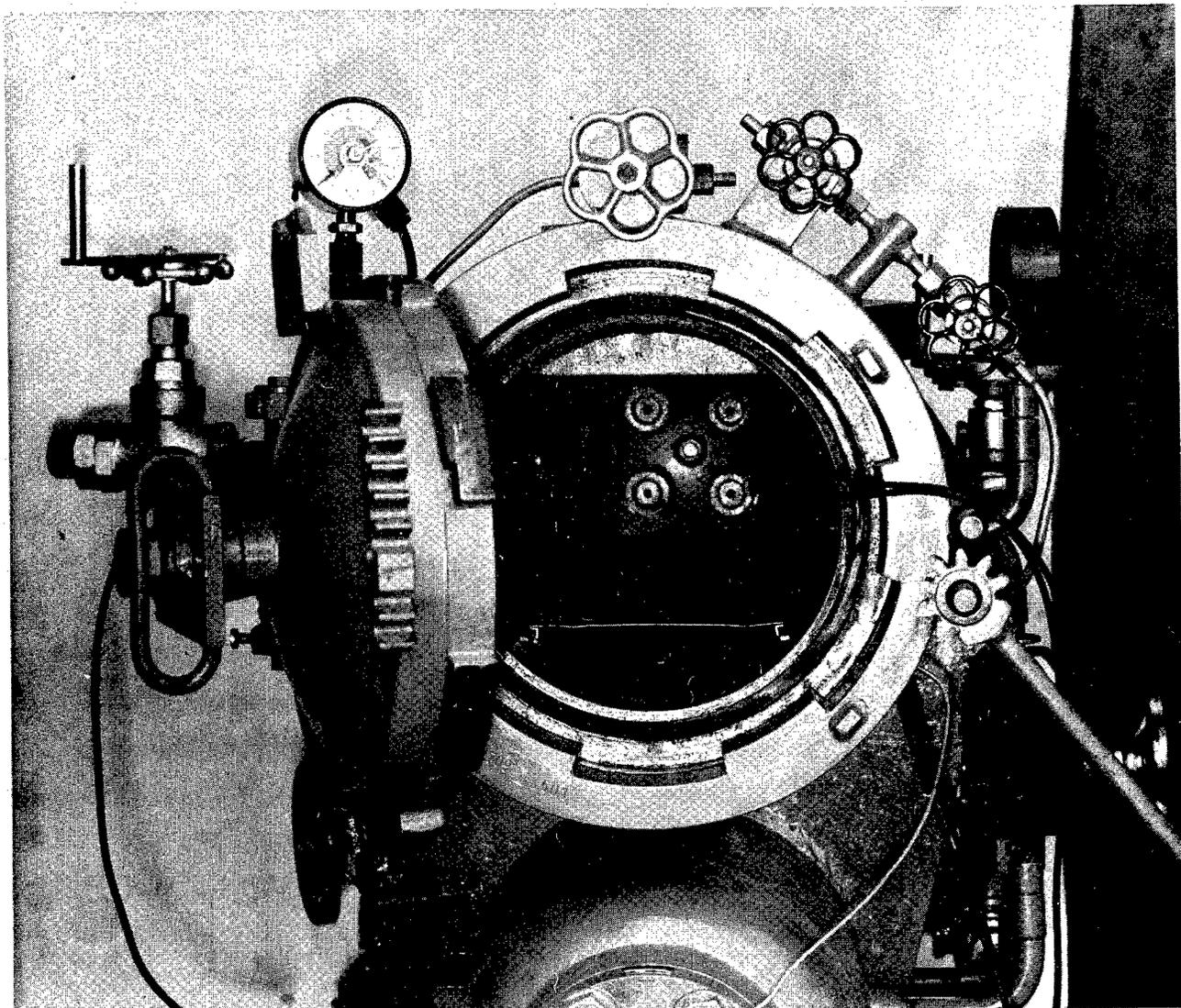


Fig. 3

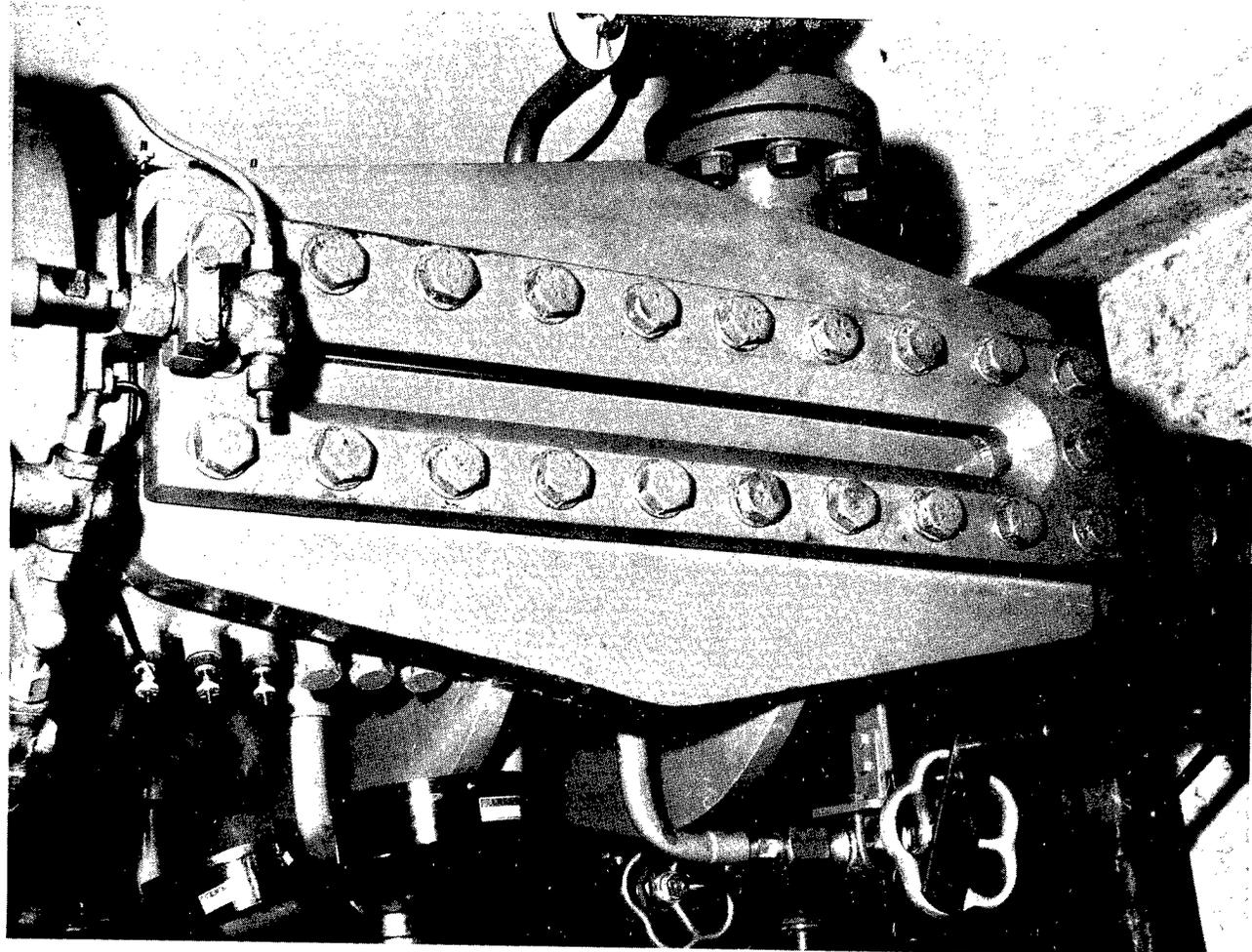


Fig. 4

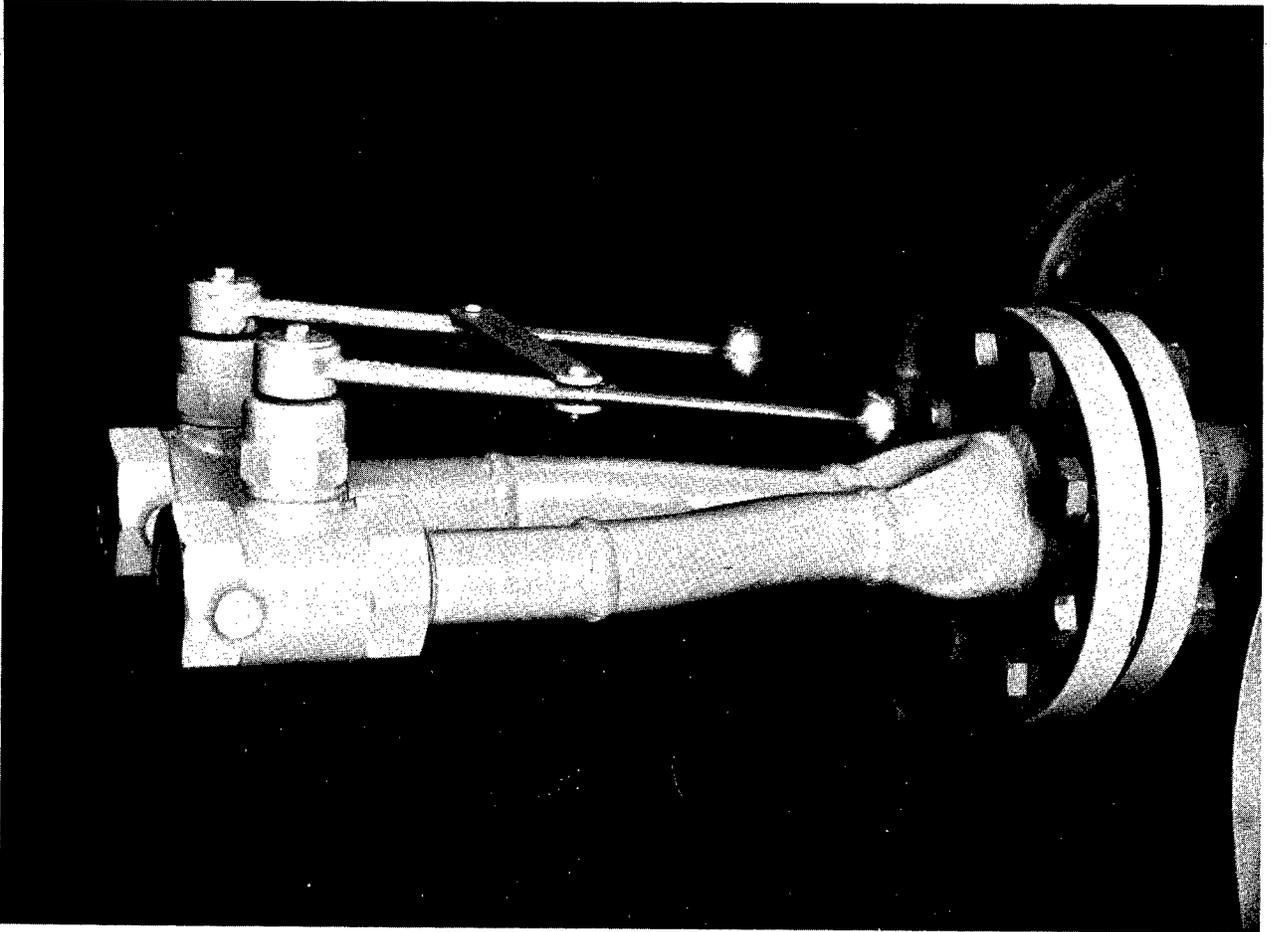


Fig. 5

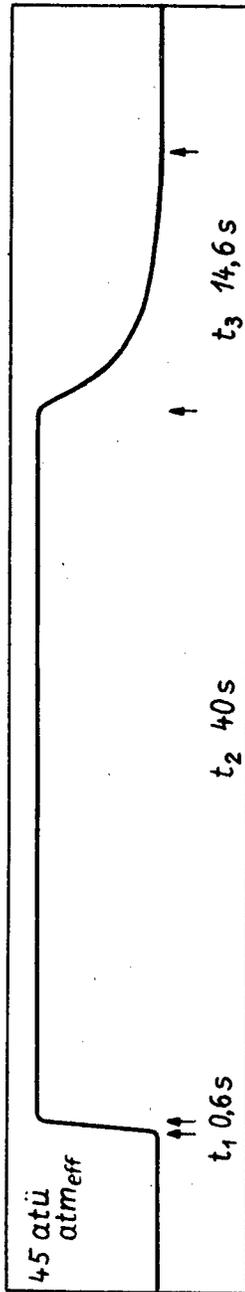


Fig. 6

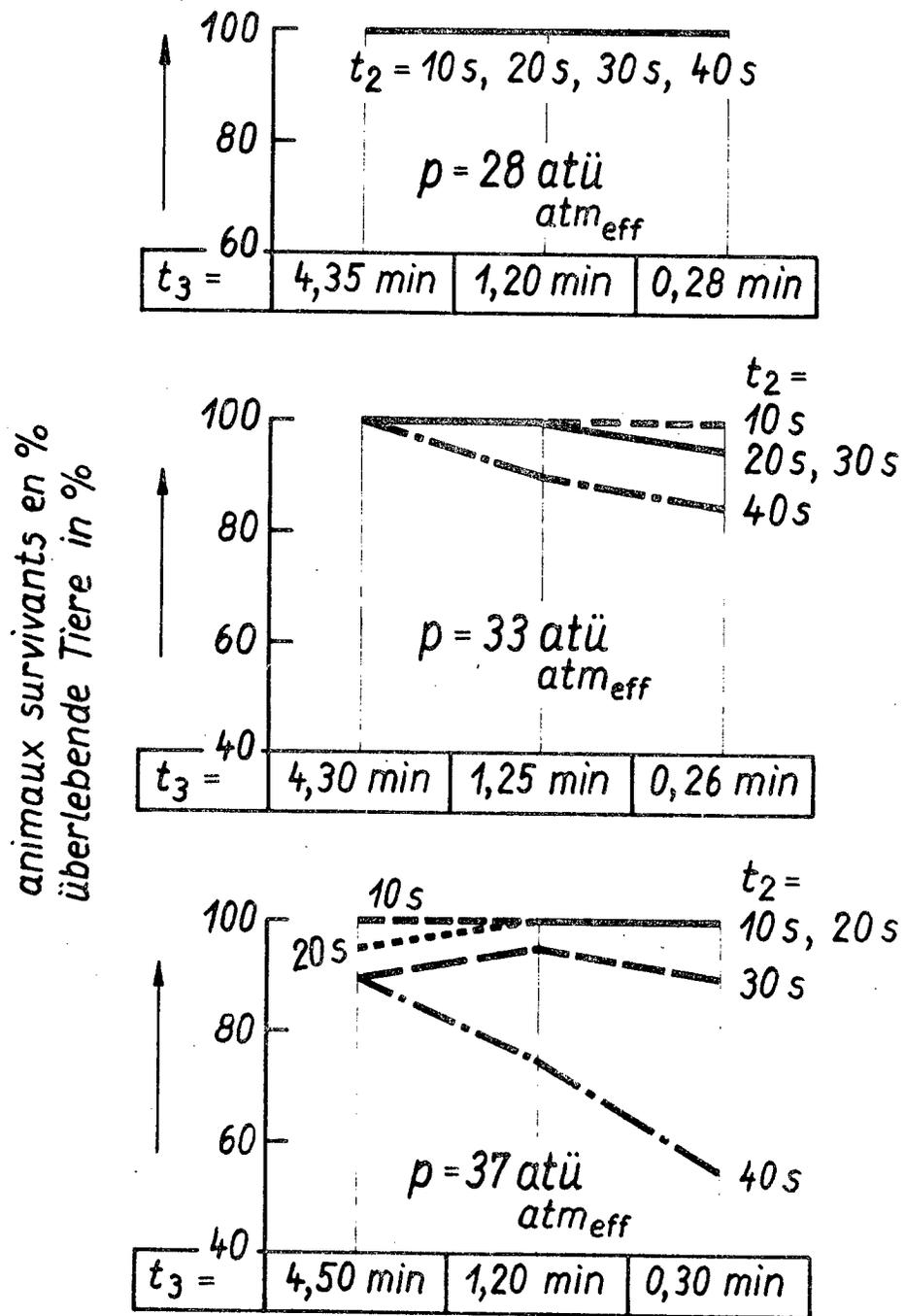


Fig. 7

Das Überleben der Tiere in Abhängigkeit von der Druckhöhe, Expositions- und Dekompressionszeit ($p = 28, 33, 37 \text{ atü}$)

Pourcentage d'animaux survivants en fonction de la pression, de la durée d'exposition et de la durée de décompression ($p = 28, 33, 37 \text{ atm}_{\text{eff}}$)

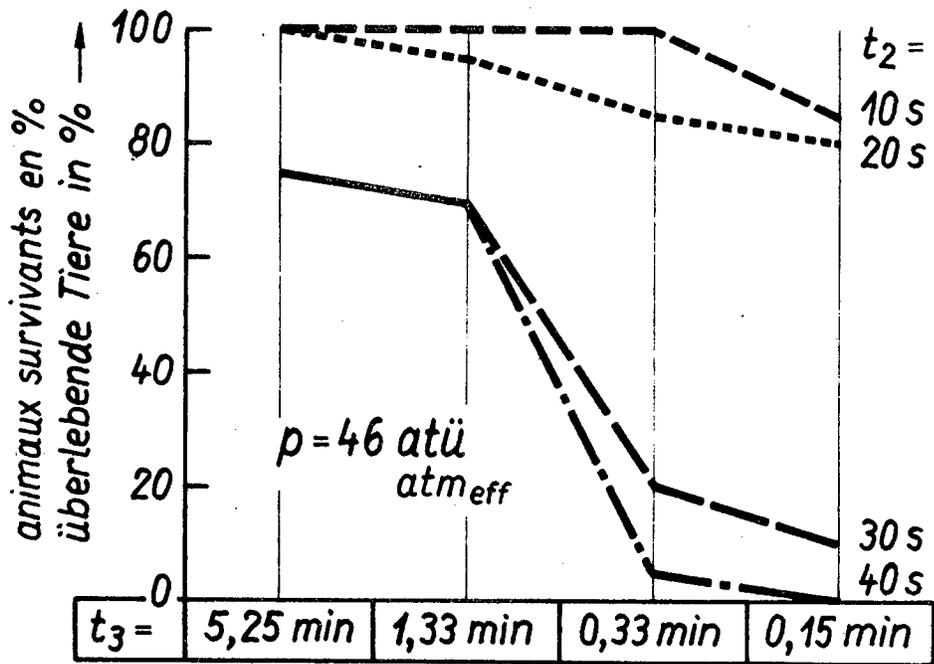
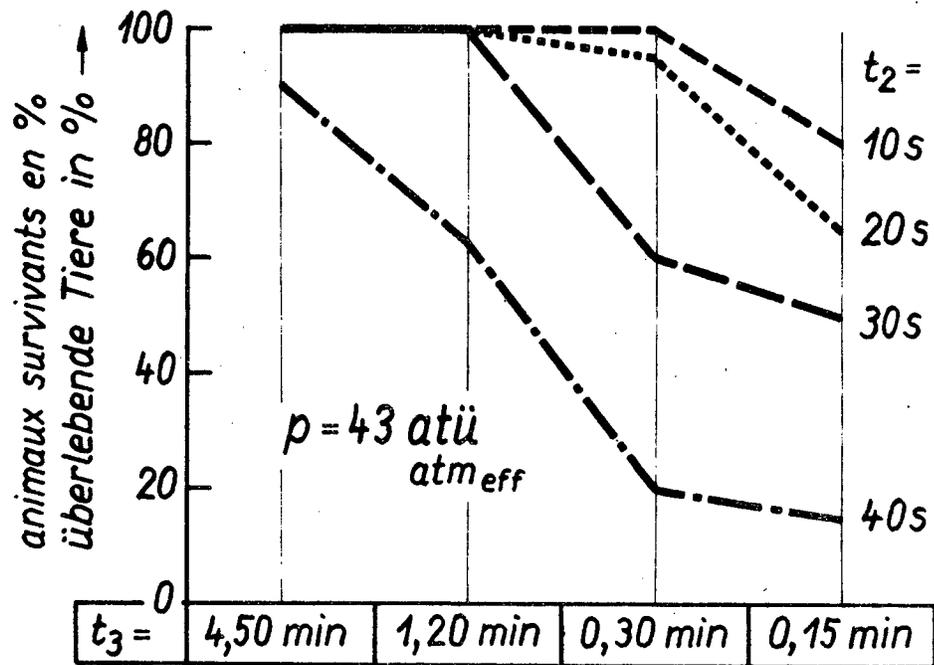


Fig. 8

Das Überleben der Tiere in Abhängigkeit von der Druckhöhe, Expositions- und Dekompressionszeit ($p = 43$ und 46 atü)

Pourcentage d'animaux survivants en fonction de la pression, de la durée d'exposition et de la durée de décompression ($p = 43$ et $46 \text{ atm}_{\text{eff}}$)

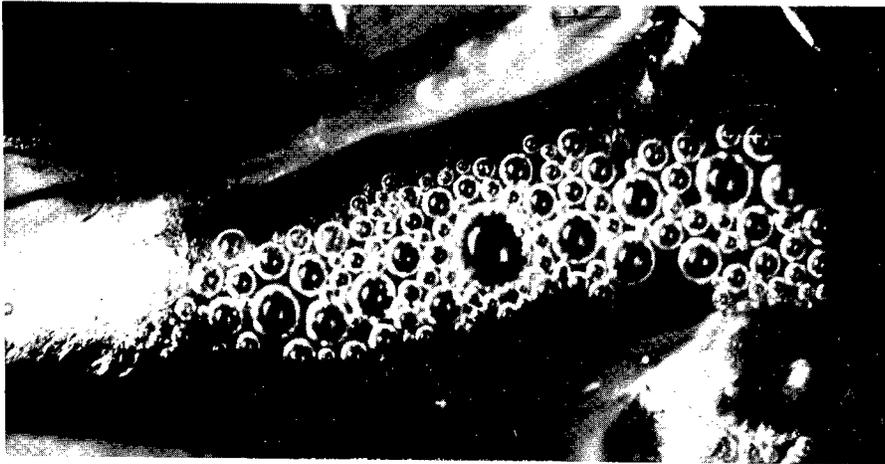


Fig. 9

Gasblasenbildung in der
Vena cava caudal, der
obduzierten Ratte

Formation de bulles gazeuses dans la veine cave caudale du rat autopsié



Fig. 10



Fig. 11